Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

# Vergleichende Untersuchungen zur Häufigkeit der Verkalkung der Falx cerebri im Röntgenbild

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Rudolf Seuffer
aus Tübingen

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547611_0120

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

# Vergleichende Untersuchungen zur Häufigkeit der Verkalkung der Falx cerebri im Röntgenbild

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Rudolf Seuffer
aus Tübingen

1969

RIJKSUNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

Berichterstatter: Professor Dr. J. Hirschmann

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

# INHALTSVERZEICHNIS


| | Seite |
|---|---|
| I. Einführung | 1 |
| II. Pathologie der Verkalkungen | 3 |
| III. Anatomie der Falx cerebri | 6 |
| IV. Die Röntgenanatomie der Falx cerebri | 8 |
| V. Literaturübersicht | 11 |
| VI. Material und Methodik | 16 |
| VII. Ergebnisse | 19 |
| VIII. Diskussion der Ergebnisse | 24 |
| IX. Zusammenfassung | 29 |
| Literaturverzeichnis | 31 |

# I. EINFÜHRUNG

Schon lange vor Anwendung der Röntgenstrahlen in der Medizin waren die Falxverkalkungen den Pathologen bekannt.

So weisen die 1839 veröffentlichten enzyklopädischen Schilderungen der Hirntumoren eine eigene Gruppe "knochiger Geschwülste, die Kalk und Kreide enthalten" auf.

Im deutschen Schrifttum hat erstmalig STRÖM (1919) Falxverkalkungen beschrieben. Er fügte den damals beschriebenen 20 Fällen endokranieller Verkalkungen fünf weitere hinzu. Diese Fälle ordnete er zwei Gruppen von intrakraniellen Verkalkungen zu, den "physiologischen" und den "pathologischen". Zur Gruppe der physiologischen Verkalkungen zählte er die kalkdichte Zirbeldrüse, die Kalksichel der Falx cerebri, die Kalkinkrustationen der Plexus und Glomera chorioidalia und die Verkalkungen der Pacchionischen Granulationen.

Im amerikanischen Schrifttum werden Falxverkalkungen schon 1915 bei CUSHING, HARVEY und WEED erwähnt.

In der Folgezeit wurden zwar manche Überlegungen hinsichtlich der Verkalkungsursachen angestellt, die Arbeiten über die Bedeutung der Falxverkalkungen waren jedoch zunächst kasuistischer Natur. Große statistische Untersuchungen wurden bislang nur von wenigen Autoren durchgeführt. Diese Arbeiten enthalten keine korrelationsstatistischen Untersuchungen; sie sind deskriptiv gehalten. Erst aus der letzten Zeit liegen neben einer Reihe von Einzelberichten auch wenige Monographien zu diesem Thema vor.

Nur in ganz wenigen Arbeiten wird exakt zwischen den beiden Formen der Falxverkalkung unterschieden, nämlich der strichförmigen Falxverkalkung, im folgenden SFV genannt, und dem Falxosteom.

Die SFV, mit der sich die vorliegende Arbeit ausschließlich befaßt, ist eine sich auf dem sagittalen Röntgenbild des Schädels gleichmäßig strichförmige, in der Falx cerebri liegende, höchstens 1 mm breit sich darstellende, unterschiedlich ausgedehnte Gewebsveränderung. Ihre Grenzen sind meist scharf. Im Normalfall verläuft sie geradlinig, strichförmig.

Demgegenüber besitzt das Falxosteom, auch "Falxknochen" genannt, eine teils einseitig, teils doppelseitig ausladende Form. Es ist röntgenoptisch dichter und somit im Gegensatz zu den SFV auf Seitenaufnahmen des Schädels

fast immer sichtbar. In den Falxosteomen sieht man zudem oft eine Knochenbälkchenstruktur.

Da, wie schon erwähnt, in den meisten Arbeiten nicht zwischen diesen beiden Formen der Falxverkalkung unterschieden wird, andererseits auch nicht bewiesen ist, daß es sich bei ihrer Entstehung um den gleichen pathophysiologischen Vorgang handelt, können diese Arbeiten zum Vergleich mit unseren Ergebnissen nur bedingt herangezogen werden.

Wir fragten, ob SFV physiologischer oder pathologischer Natur sind. Aus der Literatur ist darauf keine schlüssige Antwort zu finden, da die Arbeiten aus mehreren, in der Literaturübersicht dargelegten Gründen meist nicht zu vergleichen und oft widersprüchlich sind. Wir stellten uns die Aufgabe, ein unausgelesenes neurologisches Krankengut mit einer Normalpopulation zu vergleichen. Wir erhofften uns, daraus Schlüsse auf das Zustandekommen der SFV ziehen zu können.

Wir suchten aus dem Krankengut derNeurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen 940 sagittale Schädelaufnahmen nach in Kapitel VI dargelegten Kriterien aus. Als Normalpopulation dienten uns die Schädelaufnahmen von 873, nach denselben Kriterien ausgewählten Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen. Es war uns, dank dem Entgegenkommen von Herrn Prof. Schmidt, dem Leiter der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen möglich, dieses Material zu verwenden. Da die Kontrollgruppe der chirurgischen Patienten im Wesentlichen aus Unfallverletzten besteht, dürfte sie der Normalbevölkerung entsprechen. Der Vergleich mit einer Kontrollgruppe aus völlig gesunden Personen war aus technischen, finanziellen und aus Gründen des Strahlenschutzes nicht möglich.

Wir haben aus statistischen Erwägungen heraus davon abgesehen, die im neurologischen Krankengut auftretenden SFV bestimmten neurologischen Krankheitsgruppen zuzuordnen, da nach der Aufgliederung der Patientenzahl in Altersgruppen zu je 10 Jahren die Zahl der Fälle zu klein wird, als daß sich statistisch gesicherte Aussagen über die Zugehörigkeit zu bestimmten neurologischen Krankheitsgruppen machen ließen. Wir beschränkten uns auf die Frage, ob im neurologischen Krankengut SFV häufiger vorkommen und wenn ja, welche Schlüsse daraus gezogen werden können.

## II. PATHOLOGIE DER VERKALKUNGEN

Eine umfassende Theorie der Verkalkungen gibt es bis jetzt nicht. Im folgenden sei eine kurze Übersicht über die verschiedenen Anschauungen gegeben. Kausalgenetisch lassen sich die Verkalkungen nach LETTERER in drei Gruppen aufteilen:

1. Verkalkungen mit vorausgegangener Dystrophie (Nekrosen, Nekrobiosen, Verfettungen und Hyalinisierungen).
2. Verkalkungen bei Hyperkalzämien verschiedener Ursache.
3. Verkalkungen ohne Hyperkalzämie in morphologisch anscheinend gesunden Geweben.

Bei Verkalkungen mit vorausgegangener Dystrophie spielt sich der Verkalkungsvorgang sicher extrazellulär ab. Bei den anderen beiden Typen ist die Frage, ob sich die Verkalkung nur intrazellulär abspielt, nicht entschieden. Zur Zeit werden folgende Möglichkeiten diskutiert: PAUTARD spricht von periodischer Ablagerung von Verkalkungskernen, die er bei seinem Untersuchungen jedoch nicht zur Darstellung bringen konnte. Er ist der Ansicht, daß Verkalkungen mit Ausnahme der dystrophischen Kalkablagerungen nur intrazellulär vorkommen.

Zur Kausalgenese der dystrophischen Verkalkungen führt ANDERSON ein gesteigert alkalisches Milieu im nekrotischen Gewebsbezirk an. Die Bedeutung dieses Faktors ist allerdings umstritten. Außerdem verweist er auf eine gesteigerte Phosphatase-Aktivität, die in dystrophischen Gebieten des Öfteren zu finden ist. Gesteigerter Kalziumgehalt im Serum ist für das Entstehen dystrophischer Verkalkungen nicht Voraussetzung.

PAUTARD zieht die Möglichkeit in Erwägung, daß in der Zellmembran gelegene "Kalziumpumpen" unabhängig vom Kalziumgehalt des Serums Kalzium in das Zellinnere schaffen. Er versucht dabei, die Befunde von GREENWALT und anderen zu erklären, nach denen Mitochondrien amorphes Calciumphosphat ansammeln. Die Bedeutung der Mitochondrien für Verkalkungen unter pathologischen Bedingungen haben auch BOYCE und KING hervorgehoben.

EANES und andere meinen, die Ursache der Verkalkungen sei eher in metastabilen Partikeln zu suchen als in metastabilen Lösungen. Die Genese der

Verkalkungen bei Hyperkalzämie, die nach ANDERSON vorwiegend in der Lunge, der Niere, der Magenschleimhaut und der Tunica media der Blutgefäße vorkommen, führt er vor allem auf Verschiebungen des Milieus in höhere pH-Bereiche zurück. Diese Verschiebungen hängen mit den besonderen Aufgaben der betreffenden Organe zusammen, bei Niere und Magenschleimhaut zum Beispiel mit den exkretorischen Funktionen dieser Organe. Unter den Ursachen der Hyperkalzämie sind vor allem Vitamin D-Hypervitaminose und destruierende Knochenprozesse, besonders Tumoren zu nennen.

Besonders stark sind diese Verkalkungen nach ANDERSON bei den Affektionen der Niere, die die Phosphat-Ausscheidung beeinträchtigen.

Formalgenetisch lassen sich extrazelluläre Verkalkungen von solchen in lebenden, bzw. toten Zellen unterscheiden. Die extrazellulären Verkalkungen und jene in toten Zellen entstehen, wie schon erwähnt, bei dystrophischen Prozessen. PAUTARD vertritt die Auffassung, daß Verkalkungsvorgänge in lebendem Gewebe ausschließlich intrazellulär erfolgen. Kollagen ist seiner Meinung nach als Matrix nicht notwendig. Er weist auf die Bindungsfähigkeit von Proteinen und Polysacchariden für Kalzium hin. Er schließt sich der Auffassung von ROBINSON und CAMERON an, nach denen die Kalziumphosphatkristalle um einen winzigen Randbereich der Osteoblasten gebildet werden. Zur Stützung seiner These zitiert er DUDLEY und SPIRO, die Strukturveränderungen der Zelloberfläche bei Verkalkungen festgestellt haben. In ähnlicher Weise haben HANCOX und BOUTHROYD kurze Zellfortsätze zum Knochenrand hin gefunden.

PAUTARD selbst findet fadenförmige Fortsätze, die vom Osteoblasten zur mineralisierten Knochenfront führen. Diese Fortsätze konnten bis ins Zentrum der Kristalliten verfolgt werden. Extrazelluläre Kalkablagerungen an kollagenen Fasern konnte er nicht nachweisen. GREENWALT, BOYCE und KING haben gezeigt, daß Mitochondrien amorphes Kalziumphosphat anreichern können.

Hier muß auch der von SELYE erarbeitete Begriff der Kalziphylaxie diskutiert werden. Nach Anwendung eines sensibilisierenden Stoffes, z.B. Parathormon oder Vitamin D-Abkömmlingen, ruft ein nach einiger Zeit verabreichter Auslöserstoff, z.B. Metallsalze oder Albumin, eine lokale Gewebsverkalkung hervor. Je nach Wahl der induzierenden Sotffe ändert sich der Ort der Verkalkungen.

Die einzige, uns bekannte, histologische Untersuchung von drei Falxosteomen stammt von J.-O. TRELLES, PINEGNO SOTO und A. TELLO, die festgestellt haben, daß diese Verkalkungen aus Knochenbälkchen bestehen, zwischen denen sich viel Fettgewebe findet. Diese Verkalkungen werden von

Bindegewebe bedeckt, von dem aus Bindegewebszüge in die Verkalkungen einstrahlen. Die drei obengenannten Autoren zitieren GUILLAIN und ALAJOUANINE, die der Ansicht sind, daß die erste Phase der Falxverkalkungen eine Reihe von Verhärtungen in größeren Bereichen der harten Hirnhaut zeigt, während die zweite Phase der Verkalkungen durch ein, zwischen den beiden Blättern der Dura mater eingeschlossenes, Knochenmark charakterisiert ist. Sie meinen, daß sich die Kalkablagerung in einem umschriebenen Bezirk abspielt. Dieser Knochen ist nach ihrer Ansicht leicht herauszuschälen. Dabei ist zu bemerken, daß sie in ihrer Statistik lediglich einen Fall von Falxverkalkungen aufgeführt haben.

Histologische Untersuchungen, sich im Röntgenbild strichförmig abbildenden Falxverkalkungen konnten wir in der Literatur nicht finden.

## III. ANATOMIE DER FALX CEREBRI

Die Falx cerebri ist eine derbe, sehnige, glänzende, an der Innenfläche mit einem einschichtigen, unverhornten Plattenepithel bekleidete Haut, die als mediane Scheidewand in die Fissura longitudinalis cerebri des Großhirns bis nahe an den Balken hinein ragt. Sie ist befestigt an der Crista galli, an der Crista frontalis, an den Rändern des Sulcus sagittalis superior, an der Protuberantia occipitalis interna und am First des Tentorium cerebelli (WALDEYER). Sie besteht in der Hauptsache aus 3 Zügen parallel angeordneter, kollagener Fasern, denen nur wenige elastische Fasern beigemischt sind. Die Fasern liefern eine bindegewebige Verstrebung der Schädelkapsel. Das vordere Drittel der Falx besteht nach BLUNTSCHLI aus, von der Crista galli ausgehenden, zum vorderen Rand des Stirnbeins strahlenden, Fasern. Die Fasern der hinteren beiden Drittel strahlen in entgegengesetzter Richtung von der oberen Tentoriumsschicht aus. Die Falx cerebri wird als Duraduplikatur aufgefaßt und enthält demgemäß je zwei Strata periostalia und zwei Strata meningea. Die Strata periostalia enthalten ein arterielles und ein venöses Gefäßnetz, welches mit den Diploegefäßen anastomosiert. Die Strata meningea enthalten die Hauptäste der Meningealarterien mit ihren Begleitvenen und ein die Dura mater auskleidendes Kapillarsystem. Zwischen den Gefäßen ein- und derselben Schicht, wie zwischen den Gefäßen verschiedener Schichten gibt es arterielle, venöse und arteriovenöse Anastomosen in großer Zahl (PFEIFER), so daß die gesamten Gefäße der Dura mater ein Kontinuum darstellen.

Das Stratum meningeum enthält stark gewundene Meningealarterien, sogenannte "Korkenziehergefäße", zusammen mit ihren Begleitvenen. Weiter epithelwärts findet sich ein Netz von Kapillaren, deren Oberfläche gebuckelt erscheint. Die Meningealgefäße stammen aus den Arteriae meningeae anteriores, mediae und posteriores.

Die Falx cerebri ist durchsetzt von Lymphspalten, die einen Flüssigkeitsaustausch durch alle Bereiche der Falx ermöglichen. Sie bezieht ihre Nervenfasern, die vorwiegend im Stratum meningeum verlaufen, vom Nervus trigeminus, Nervus vagus und Nervus hypoglossus. Die vasomotorischen Nerven stammen vom Sympathikus (WALDEYER).

Über die Dicke der Falx cerebri konnten wir keine Angaben finden. Nach BENNINGHOF soll die Falx, wie auch andere Duraanteile, Volumenschwankun-

gen des Gehirns auffangen und dabei in ihrer Breitenausdehnung variieren. Die Länge, bzw. Höhe der Falx cerebri variiert je nach Größe und Form des Schädels. Ihre Lage in der Medianebene kann durch einseitige Prozesse in der Schädelhöhle verändert werden, z.B. bei Tumoren und Schädelmißbildungen. Es ist allerdings darauf hinzuweisen, daß es sich dabei um ein sehr seltenes Phänomen handelt, das zwar in jeder Arbeit erwähnt wird, praktisch aber wenig Bedeutung hat. Die Längs- bzw. Höhenausdehnung der Falx hängt außerdem von dem Ausmaß der Kammbildung der Crista galli, bzw. der Ansatzlinien an der Kalotte links und rechts vom Ansatz des Sinus sagittalis superior ab. Diese können unterschiedlich weit in das Schädelinnere vorragen und auf dem Röntgenbild eine Falxverkalkung vortäuschen.

Die Falx cerebri ist ein Bauelement des Schädels, das nicht nur beim Menschen, sondern auch im Tierreich vorkommt. Sie ist dabei teils wie beim Menschen als bindegewebige Platte ausgebildet, teils aber auch als septaler Knochen ausgeprägt. Sie findet sich bei Nasenbären, Halbaffen, Faultieren, Pferden, Beuteltieren, Weichgürteltiere, Robben, Spitzmaus, Maulwurf und Zahnwalen.

Das australische Schnabeltier besitzt keine bindegewebige Falx, sondern einen beide Hirnhälften unvollständig trennenden Falxknochen. HOCHSTETTER Fand beim Faultier und beim Weichgürteltier einen Knochensporn im vorderen Sichelabschnitt. Er fand weiterhin Knochenlamellen und partielle Falxverknöcherungen bei Nasenbären, Robben, Zahnwalen, Pferden und Halbaffen. Es kommt nach HOCHSTETTER bei FELIDEN und CANIDEN frühzeitig zu Tentoriumverknöcherungen. HOFER fand Falxverknöcherungen mehrfach bei Halbaffen, meist im Anheftungsbereich der Falx am Os frontale. Nach HOCHSTETTER besitzt der Schnabeligel keine vollständige Falx, sondern nur eine Sichelleiste. HEIDRICH und KÜSTNER meinen daher, daß die Monotremata die Falx nicht von ihren wahrscheinlich repitilienartigen Vorfahren übernommen haben. Spitzmaus und Maulwurf haben nach HOCHSTETTER nur eine sehr schmale Falx zwischen den Bulbi olfactorii, während der Igel eine wesentlich größere Falx aufweist.

Parallelen zur strichförmigen, diffusen Falxverkalkung finden sich im angegebenen Schrifttum nicht. Es handelt sich jeweils um voll ausgebildete Verknöcherungen.

## IV. DIE RÖNTGENANATOMIE DER FALX CEREBRI

Zunächst wollen wir die Voraussetzungen für die Abbildbarkeit der strichförmigen Falxverkalkungen im sagittalen Schädelröntgenbild erörtern.

Vom Kontrast und der Schärfe der Röntgenaufnahmen hängt es ab, ob sich eine Struktur von ihrer Umgebung abhebt, also mit dem Auge erkennbar ist oder nicht. Der Kontrast ist abhängig von:

1. der Härte der Röntgenstrahlen
2. der Streustrahlung von Objekt und Umgebung
3. dem photographischen Aufnahmematerial
4. dem Sehvermögen des Auges

Es wurde mit einer Spannung von etwa 75 kV und doppelt begossenen Röntgenfilmen gearbeitet. Der Strahlungskontrast wird somit auf den doppelten Gammawert erhöht.

($K_{Photo} = 2 \times \log \frac{I_2}{I_1}$ für den mittleren Bereich der Gradatationskurve)

Der Streustrahlungsanteil konnte durch die Verwendung einer Buckyblende weitgehend unterdrückt werden. Die Schärfe wird von

1. der geometrischen Unschärfe (Fokus)
2. der Bewegungsunschärfe (Objekt wackelt)
3. der inneren Unschärfe (Korn und Verstärkerfolie)

zusammen bestimmt.

Die Schwächung der Röntgenstrahlen beim Durchgang durch das abzubildende Objekt setzt sich zusammen aus den Einzelprozessen Photoabsorption und Streuung, wobei die Röntgenstrahlen von Calciumphosphat ca. 3,5 x stärker geschwächt werden, als von wasseräquivalentem Material (dieser Wert ergibt sich bei der von uns verwandten Spannung. NBS[583] X-ray Attenuation Coefficients. Glady White Grodstein. National Bureau of Standards USA). Der Koeffizient für die Photoabsorption ist der dritten Potenz der Ordnungszahl proportional.

Über die genaue stoffliche Zusammensetzung der Falx cerebri sind im Schrifttum keine Angaben zu finden (Dichte und Dicke der Falx, sowie die gemittelte Ordnungszahl der in ihr enthaltenen Elemente).

Wie groß der Kalksalzgehalt der Falx sein muß um eine einwandfreie Abbildung zu ermöglichen, hängt außer von den bis jetzt besprochenen Faktoren auch von der Zusammensetzung des umliegenden Gewebes, bzw. der umliegenden cerebrospinalen Flüssigkeit, sowie der Zusammensetzung der Kalotte und der sie bedeckenden Weichteile ab. Aus diesen Gründen wird sich ohne Autopsie nie sicher feststellen lassen, in welchen Fällen eine Falxverkalkung bei der sagittalen Aufnahme übersehen wurde. Ein weiterer Faktor, der für die Abbildbarkeit der Falxverkalkung eine Rolle spielt, ist die exakt sagittale Lage der Falx im Schädel ohne Verwindungen und Verziehungen. Nur dann ist die volle Ausnützung der ganzen Länge der Verkalkung zur Abbildung auf dem Film gewährleistet. Entsprechend muß die Einstellung des Kopfes ebenso genau sagittal erfolgen. Die Begründung für die beiden letztgenannten Bedingungen sehen wir darin, daß strichförmige Verkalkungen sich nie breiter als höchstens 2,5 mm auf dem Röntgenbild darstellen. Mit großer Wahrscheinlichkeit unterlaufen bei den Routineaufnahmen immer wieder nicht exakt sagittale Einstellungen, die dann eine breitere Darstellung der Verkalkung zur Folge haben müßten. Die Verkalkungen sind aber in fast allen Fällen so schwach, daß bei Aufnahmen, die schräg zur sagittalen Ebene erfolgen, keine Abbildung der Verkalkung möglich ist. Unter diesen Voraussetzungen ergaben sich bei uns strichförmige 1 mm bis höchstens 2,5 mm dicke Abbildungen der SFV, die in sich homogen und ohne sichtbare Intensitätsunterschiede waren.

Die Verkalkungen reichen nicht ganz bis zur Kalotte nach oben, d.h. sie hören meist in der Nähe des Ansatzes des Sinus sagittalis superior auf. In wenigen Fällen läßt sich eine V-förmige Darstellung der rechts und links vom Sinus sag. sup. auseinanderweichenden Durablätter darstellen. In manchen Fällen überlagern sich die Falxverkalkungen mit einer stark vorspringenden Crista galli, bzw. den unregelmäßigen verkalkten Ansatzstellen der Falx am Os frontale. Die Verkalkungen erscheinen nie in sich gespalten, bzw. in zwei getrennten Schichten auftretend. Ihr Verlauf war bei den von uns untersuchten Fällen ausnahmslos geradlinig mit scharfer, glatter, geradliniger Begrenzung.

ROBERTSON behauptet in seiner Arbeit, daß sich auch jede normale unverkalkte Falx röntgenologisch darstellen läßt. Er führt dabei eine nicht näher spezifizierte Patientengruppe von 100 Personen an, bei denen er in 65 Fällen in einer oder mehreren Aufnahmen desselben Patienten die Falx klar zu erkennen meint. In 28 Fällen konnte er nur kurze Schatten feststellen, die er

aber auch für Falxverkalkungen hält. In 9 Fällen war es ihm unmöglich, die Falx zu erkennen. Da die Art des Krankengutes unbekannt ist und die Zahl der untersuchten Fälle relativ klein, ist ein Vergleich mit unseren Ergebnissen schwer möglich. Bei den sogenannten kurzen Schatten, die ROBERTSON in 28 Fällen gesehen hat, handelt es sich möglicherweise um Abbildungen der Crista galli, die sich bei einiger Übung von strichförmigen Falxverkalkungen durch ihre Lage, Form, Dicke und Intensität unterscheiden läßt. Sie ist meist dichter als strichförmige Falxverkalkungen, breiter und liegt anatomisch immer in derselben Höhe. Zudem ist sie auf den seitlichen Schädelaufnahmen fast ausnahmslos sichtbar. Seitliche Aufnahmen werden in ROBERTSONS Arbeiten nicht erwähnt. Dasselbe trifft in den meisten Fällen auf Verkalkungen der Ansatzstellen der Falx cerebri am os frontale zu, die sich auf Seitenaufnahmen darstellen lassen. Ist dieser Fehler auszuschließen, so könnte man die hohe Zahl der Falxverkalkungen durch ein besonders geartetes Krankengut erklären. Dafür sprechen die in Kapitel V ausführlich dargestellten Ergebnisse früherer Untersucher, die bestenfalls bei 10% ihrer Patienten (MASSAD) Falxverkalkungsabbildungen erzielen konnten. Es besteht die Möglichkeit, daß durch mehrere sagittale Aufnahmen des Schädels ein- und desselben Patienten die Trefferhäufigkeit etwas erhöht wird, aber dieses Argument erklärt nicht die röntgenologische Darstellbarkeit jeder Falx cerebri, wie es von ROBERTSON behauptet wird.

Exakte Angaben lassen sich durch Schädelaufnahmen an Leichen mit anschließender Aufarbeitung der Falx mit chemischen Methoden machen. Man kann so versuchen, eine Beziehung zwischen dem Calcium-, bzw. Phosphorgehalt und der röntgenologischen Abbildbarkeit herzustellen. Solche Arbeiten liegen jedoch in der Literatur noch nicht vor.

## V. LITERATURÜBERSICHT

Im folgenden wollen wir die strichförmigen Falxverkalkungen im Spiegel der Literatur betrachten. In einem großen Teil der bisherigen Veröffentlichungen findet sich die Ansicht, es handle sich bei diesen Verkalkungen um eine "einfache", "physiologische", "symptomlose", "nicht pathologische", "zufällige", "individuelle", "altersbedingte" Erscheinung. CUSHING und WEED vertreten die Ansicht, Falxverkalkungen seien rein physiologischer Natur. Sie haben Falxverkalkungen vor allem im vorderen Falxdrittel gefunden. LEGRÉ und MASSAD fanden bei der Untersuchung von 2000 Schädelröntgenaufnahmen 6 - 10% Falxverkalkungen. Ähnlich wie CUSHING fanden auch sie häufig das erste Drittel verkalkt. Exakte Angaben über Art und Auswahl des Krankengutes und der röntgenologischen Methodik können der Arbeit nicht entnommen werden. Es werden keine Überlegungen über die Bedeutung der Falxverkalkungen angestellt. Auch LEUPOLD erkennt den Falxverkalkungen "keine Bedeutung" zu. Diese Auffassung wird von MAYER geteilt. Er erkennt den im Schrifttum häufig mit Falxverkalkungen in Verbindung gebrachten Hirntraumen bzw. Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen keine Bedeutung für die Genese der Falxverkalkungen zu. Vor allem Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen hat nach MAYER jeder Mensch irgendwann gehabt. Auch LÖW - BEER erkennt der Falxverkalkung keine pathologische Bedeutung zu. Der gleichen Ansicht ist LINDGREN. WU EN - HUEI, YANG HSI P'ING, WANG K'O-CH'I und YANG CHI haben 1334 Fälle unter anderem auf Falxverkalkungen hin untersucht. Sie stellten fest, daß die Falxverkalkung, (dabei meinen sie wohl die strichförmige Falxverkalkung) zu dünn ist, um im Seitenbild sichtbar gemacht werden zu können. Sie führen jedoch auch Falxosteome an und stellen allgemein fest, daß Falxverkalkungen vorwiegend im vorderen Drittel vorkommen. Beide Formen rechnen sie den physiologischen Verkalkungen zu. Das Krankengut entstammt dem General Hospital in TIENTSIN und wurde in Altersgruppen zu je 10 Jahren, sowie nach Geschlechtszugehörigkeit unterteilt (siehe nebenstehende Tabelle). Die Schädelaufnahmen wurden in p.a.-Projektion angefertigt. Über Aufnahmetechnik und statistische Methodik sind keine Angaben enthalten.

Table 15. Calcification of falx cerebri nach WU EN HUEI et al.

| Sex | Male | | | Female | | | Total | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Age | No. of cases | Cases of calcifi. | % | No. of cases | Cases of calcifi. | % | No. of cases | Cases of calcifi. | % |
| -10 yr | 124 | 4 | 3,2 | 88 | 2 | 2,2 | 212 | 6 | 2,8 |
| 11-20 yr | 168 | 18 | 10,7 | 57 | 5 | 8,6 | 225 | 23 | 10,2 |
| 21-30 yr | 365 | 31 | 8,4 | 86 | 11 | 12,7 | 451 | 42 | 9,3 |
| 31-40 yr | 209 | 21 | 10,0 | 46 | 6 | 13,0 | 225 | 27 | 10,6 |
| 41-50 yr | 97 | 11 | 11,3 | 38 | 5 | 13,2 | 135 | 16 | 11,8 |
| 51 yr - | 39 | 7 | 18,0 | 17 | 3 | 18,0 | 56 | 10 | 18,0 |
| Total | 1002 | 92 | 9,1 | 332 | 32 | 9,6 | 1334 | 124 | 9,2 |
| Average value of percentage | | | 11,6 | | | 12,8 | | | 10,4 |

Nach SCHWARZ ist die Häufigkeit von Falxverkalkungen 9%. Er hält sie wie auch STRÖM für physiologisch.

Ein neuer Gesichtspunkt stammt von LÖSCHKE. Er meint, die verkalkte Falx sei als akzessorisches Skelettelement aufzufassen. Er erwähnt in diesem Zusammenhang den Falxknochen beim australischen Schnabeltier. Nach LÖSCHKE kommen Falxverkalkungen in 6,9% der Fälle vor. Auch die Ansicht WEBER'S sei hier erwähnt, der in seinem Lehrbuch "Die Säugetiere" bemerkt, daß Falxverknöcherungen bei verschiedenen Säugetieren vorkommen.

HEIDRICH und KÜSTNER untersuchten 9971 Schädel-Röntgenaufnahmen aus der Radiologischen Klinik der Medizinischen Akademie Erfurt. Das Material umfaßt Aufnahmen aus der Chirurgischen, Medizinischen, Hals-Nasen-Ohren-, Augen- und Nervenklinik der Medizinischen Akademie Erfurt. Sie fanden dabei 352 Falxverkalkungen, das sind 3,5% der Fälle. Darunter befanden sich 129 strichförmige Falxverkalkungen. Die SFV treten nach HEIDRICH und KÜSTNER ab dem 50. Lebensjahr gehäuft auf. Sie halten die SFV für physiologisch.

SCHMIDT hat an 6000 Fällen der Universitätsnervenklinik Tübingen Schädel-Röntgenaufnahmen auf Falxverkalkungen hin untersucht. Er fand SFV bei 18 männlichen und 16 weiblichen Patienten. Er vertritt die Ansicht, eine Entstehung der SFV auf Grund von Krankheit sei möglich, eine pathogene Wirkung habe sie jedoch nicht.

Den oben zitierten Autoren stehen die im folgenden dargelegten Ansichten gegenüber, die die diffuse Falxverkalkung mit pathologischen Veränderungen in Zusammenhang bringen. DIETRICH fand SFV nur bei heftigstem Kopfweh. In einer von ihm untersuchten gesunden Vergleichsgruppe fand er keine Falxverkalkungen. Sogenannte kleine Falxverkalkungen bezeichnet er als einen nicht seltenen Nebenbefund. Nähere Angaben hinsichtlich Definition und Statistik finden sich nicht.

SCHÜLLER vertritt die Ansicht, daß Falxverkalkungen bei jüngeren Leuten meist nach Falxrupturhaematomen auftreten. Sie seien bei Epilepsie, Psychosen und Pachymeningeosis haemorrhagica interna häufig.

BETOCCI und NICOTRA führen Falxverkalkungen auf chronische Entzündungen der Nasennebenhöhlen zurück. BETOCCI berichtet über zwei Schädelverletzte, die in beiden Fällen chronische Nasennebenhöhlenentzündungen aufwiesen. Der eine litt unter Neuritis nervi optici. Hier wird auch die Bedeutung der Lues am Zustandekommen von Falxverkalkungen erörtert. Differentialdiagnostisch sind nach NICOTRA eine hypertrophierte Crista frontalis bzw. eine persistierende Sutura metopica zu bedenken. Neuritis optica, bzw. retrobulbäre Neuritis wird auch von CARANDO mit Falxverkalkungen in Zusammenhang gebracht. Er hat an einem, wie er sagt, großen Material Falx-

verkalkungen studiert. Er findet dabei keine Beziehungen zu Hirntumoren. Ein Zusammenhang mit chronischen Nasennebenhöhlen-Entzündungen, die zu meningealen Reaktionen führen, hält er für wahrscheinlich. Bei allen Verkalkungen der Falx findet er Kopfschmerzen und Verschlechterung des Sehvermögens.

Die umfassendste Arbeit stammt von PARNITZKE, der ebenfalls der Auffassung ist, daß Falxverkalkungen in jedem Falle pathologisch sind. Er beschreibt die dabei von ihm untersuchten Falxverkalkungen als grazile, plattenförmige Kalkeinlagerungen, spindelförmige oder wimpelförmige, ausladende Verkalkungen, verschieden gestaltete fleckförmige, fast an Verknöcherungen gemahnende Ablagerungen. In drei Viertel der Fälle fand er diffuse, im Sagittalbild strichförmig sich darstellende Veränderungen der Falx. Aus dem Krankengut der Universitätsklinik Halle a.d. Saale wurden 10 000 Schädel auf Falxverkalkungen hin untersucht. Es ergaben sich dabei 646 Fälle mit deutlichen Kalkeinlagerungen in der Falx. Ein Vergleich mit "gesunden" Patienten wurde nicht durchgeführt. Auf Grund korrelationsstatistischer Erhebungen finden sich in 37% der Fälle von Falxverkalkungen "Hirngefäßstörungen auf organisch-sklerosierender oder spastisch-funktioneller Grundlage". Danach rangieren Kopftraumen in 24% der Fälle. An nächster Stelle kommen Anfallsleiden. Der Rest verteilt sich in der Reihenfolge der Häufigkeit auf Hirntumoren, Psychosen und Neuropathien, angeborene und früh erworbene heredofamiliäre Leiden, sowie Folgezustände entzündlicher Erkrankungen. Häufig fanden sich zusammen mit den Falxverkalkungen auch encephalographisch nachgewiesene hydrocephale Veränderungen. Bemerkenswert erscheint PARNITZKE die symptomatische Koppelung der Verkalkungen mit zentralen Gefäßstörungen, vegetativen Störungen und symptomatischen epileptischen Anfällen. Entzündliche Vorgänge haben seiner Meinung nach für die Genese der Falxverkalkungen keine maßgebliche Bedeutung. Bei den von PARNITZKE gefundenen Falxverkalkungen sind alle Altersklassen vertreten. Der jüngste Patient war 4 Jahre. Diese regellose Streuung über alle Altersklassen hat auch BOENNING bei seinen 30 durchgesehenen Fällen festgestellt. PARNITZKE betrachtet die Masse seiner Falxverkalkungen als pathologisch-dystrophische Falxverkalkungsreaktionen. Er sieht sie unter cerebralen Gefäßkrisen entstanden als Ausdruck zentraler vasomotorischer Störungen. Er zitiert dabei SCHERER, demzufolge die harte Hirnhaut bei Hunden in besonders großer Ausdehnung plattenförmige Kalkeinlagerungen aufzuweisen pflegt. PARNITZKE lehnt den Zusammenhang von Falxverkalkungen mit pluriglandulären Syndromen, Rachitis, Rheumatismus, Puerperalleiden, Epilepsie und chronischem Alkoholismus als Ursache ab. Einzelheiten hinsichtlich der Röntgenmethodik und der Auswahlkriterien sind nicht ersichtlich.

Die Falxverkalkungshäufigkeit bewegt sich in den zitierten Arbeiten zwischen 0,6% (SCHMIDT) und 65% (ROBERTSON). In den Arbeiten, in denen die Zahlen aufgegliedert sind, findet sich kein signifikanter Unterschied zwischen der Falxverkalkungshäufigkeit bei Männern und Frauen.

# VI. MATERIAL UND METHODIK

## A. Beschreibung des Materials der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

Wir untersuchten sämtliche sagittalen Schädelaufnahmen, die in der Neurologischen Universitätsklinik in der Zeit vom 1.5.1964 bis zum 1.8.1965 gemacht wurden. Es wurde dabei keine Auslese hinsichtlich des Alters oder des Geschlechts der Patienten getroffen. Mehrere Aufnahmen derselben Patienten, wie sie des öfteren im Verlauf der Krankheit angefertigt werden, haben wir in unserer Statistik nur einmal berücksichtigt. Zu bemerken ist, daß in solchen Fällen trotz Variation der Belichtungs- und Aufnahmetechnik fast immer jede sagittale Aufnahme des betreffenden Patienten die Verkalkung zeigte.

Die Patienten, bei denen in der Neurologischen Universitätsklinik Aufnahmen angefertigt wurden, sind insofern ausgelesen, als bei ihnen die vorhandenen Symptome eine zentralnervöse Erkrankung nahegelegen, oder zumindest einen Ausschluß einer zentralnervösen Erkrankung mittels einer Schädelleeraufnahme erforderten. Es handelt sich also um Patienten mit Verdacht auf zentralnervöse Erkrankungen entzündlicher, degenerativer oder auch traumatischer Genese. Da nur in diesen Fällen in der Neurologischen Klinik Schädelaufnahmen gemacht werden, scheiden periphere, neurologische Erkrankungen von vornherein aus.

Technisch unzureichende Aufnahmen, unter- bzw. überbelichtete, verwackelte oder nicht achsengerechte Aufnahmen wurden ausgeschieden.

Ein weiteres Auswahlkriterium bestand darin, daß wir lediglich die strichförmigen Falxverkalkungen in unserer Statistik berücksichtigten.

Sämtliche Röntgenaufnahmen wurden mit einem Sechsventilgerät hergestellt. Es wurde dabei immer am liegenden Patienten geröntgt, wobei teils der Bucky-Tisch mit Bucky-Blende, teils das Lysholmschädelgerät mit Bucky-Blende zur Anwendung gelangten. Dabei wurde bei weitgehend standardisierten Einstellungsbedingungen gearbeitet, d.h. meist mit einer Belichtungsautomatik (Iontomat der Firma Siemens).

So ergab sich im Neurologischen Krankengut eine Gesamtzahl von 851 Patienten, die wir bei der Untersuchung berücksichtigen konnten. Davon waren 374 Frauen und 477 Männer.

## B. Beschreibung des Materials der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen

Bei den Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen, deren sagittale Schädelaufnahmen wir für unsere Arbeit herangezogen haben, handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl um frisch eingelieferte Unfälle. Sämtliche Patienten der Neurochirurgischen Abteilung wurden ausgeschieden. Wie bei den Aufnahmen aus der Neurologischen Universitätsklinik wurden auch hierbei technisch unzureichende Aufnahmen ausgeschieden. Ebenso entfielen Aufnahmen, die infolge technischer Schwierigkeiten nicht verwertbar waren (Verbände, Schienen oder ähnliches), oder bei denen der Zustand des Patienten eine ideale Aufnahmetechnik nicht gestattete. Hierunter fallen auch diejenigen Röntgenbilder, die z.B. durch eine Verschiebung des Schädelknochengefüges, durch Mißbildungen und Asymmetrien bedingt, keine verwertbaren Abbildung des Schädels lieferten.

Somit kamen 480 Männer und 391 Frauen aus der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen zur Untersuchung.

Bei der Aufnahmetechnik wurde grundsätzlich gleich vorgegangen wie bei den Aufnahmen der Neurologischen Klinik und Poliklinik. Es wurde ein Sechsventilröntgengerät verwandt, sowie ein Bucky-Flachtisch mit Bucky-Blende. Belichtet wurde mit Hilfe des Iontomat. Die Filme wurden mittels Entwicklungsmaschine entwickelt, im Gegensatz zur Neurologischen Klinik und Poliklinik, wo sämtliche Filme von Hand entwickelt wurden.

Da die Geräteausstattung ähnlich ist, sind die Aufnahmebedingungen grundsätzlich vergleichbar. Ein Unterschied liegt lediglich darin, daß nahezu sämtliche Aufnahmen der Chirurgischen Universitätsklinik maschinell entwickelt wurden.

## C. Statistische Methodik

Zur Analyse des erarbeiteten Zahlenmaterials haben wir folgenden Weg eingeschlagen: Sämtliche untersuchten Fälle wurden in vier Hauptgruppen unterteilt, nämlich:

1. Hauptgruppe: Neurologie Männer
2. Hauptgruppe: Neurologie Frauen
3. Hauptgruppe: Chirurgie Männer
4. Hauptgruppe: Chirurgie Frauen

Nun wurde innerhalb dieser vier Hauptgruppen die Falxverkalkungshäufigkeit in Abhängigkeit vom Alter untersucht. Wir gingen dabei von der Hypothese $H_0$ aus, die besagt, daß innerhalb der einzelnen Hauptgruppen keine Altersabhängigkeit der Falxverkalkungshäufigkeit besteht. Nunmehr ermittelten wir die Wahrscheinlichkeit P, die dafür steht, daß diese Hypothese zutrifft, mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests und des exakten Fisher-Tests. Anschließend wurden die Hauptgruppen der Neurologischen Klinik und Poliklinik mit den entsprechenden Hauptgruppen der Chirurgischen Universitätsklinik verglichen. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sowie ihre statistische Analyse sind in Kapitel VII aufgeführt.

## VII. ERGEBNISSE

Es gelangten die in Tabelle 1 aufgeführten Patientengruppen zur Untersuchung.

| Tab. 1 | Frauen | Männer | Gesamt |
|---|---|---|---|
| Neurologie | 374 | 477 | 851 |
| Chirurgie | 391 | 480 | 871 |

Die folgenden vier Tabellen zeigen in der jeweils 1. Zeile die Zahl der untersuchten Patienten in den einzelnen Altersgruppen, die in Zeiträumen zu je 10 Jahren gegliedert sind. Die 2. Zeile enthält die Zahl der in den einzelnen Altersgruppen gefundenen Falxverkalkungen, während die jeweils 3. Zeile die prozentuale Häufigkeit der Falxverkalkungen innerhalb der betreffenden Altersgruppen zeigt.

| Tab. 2 Neurologie Männer | 0-10 | 11-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 |
|---|---|---|---|---|---|
| Untersuchte Fälle | 6 | 32 | 28 | 112 | 97 |
| Falxverkalkungen | 0 | 4 | 11 | 18 | 18 |
| Prozentangaben | 0 | 12,5 | 39,2 | 16,0 | 18,5 |
| | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 | 91-100 |
| Untersuchte Fälle | 139 | 60 | 3 | 0 | 0 |
| Falxverkalkungen | 39 | 23 | 2 | 0 | 0 |
| Prozentangaben | 28,0 | 38,3 | 66,6 | 0 | 0 |

| Tab. 3 Neurologie Frauen | 0-10 | 11-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 |
|---|---|---|---|---|---|
| Untersuchte Fälle | 3 | 40 | 85 | 65 | 73 |
| Falxverkalkungen | 0 | 2 | 5 | 7 | 6 |
| Prozentangaben | 0 | 5,0 | 5,9 | 10,7 | 8,2 |
| | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 | 91-100 |
| Untersuchte Fälle | 73 | 30 | 5 | 0 | 0 |
| Falxverkalkungen | 16 | 4 | 3 | 0 | 0 |
| Prozentangaben | 21,9 | 13,3 | 60,0 | 0 | 0 |

| Tab. 4 Chirurgie Männer | 0-10 | 11-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 |
|---|---|---|---|---|---|
| Untersuchte Fälle | 16 | 116 | 106 | 39 | 24 |
| Falxverkalkungen | 0 | 2 | 7 | 2 | 2 |
| F.V. in Prozent | 0 | 1,7 | 6,6 | 5,1 | 8,3 |
| | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 | 91-100 |
| Untersuchte Fälle | 61 | 49 | 54 | 13 | 2 |
| Falxverkalkungen | 9 | 11 | 13 | 4 | 2 |
| F.V. in Prozent | 14,7 | 22,4 | 24,0 | 30,7 | 100 |

| Tab. 5 Chirurgie Frauen | 0-10 | 11-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 |
|---|---|---|---|---|---|
| Untersuchte Fälle | 11 | 82 | 95 | 33 | 28 |
| Falxverkalkungen | 0 | 2 | 6 | 1 | 1 |
| F.V. in Prozenz | 0 | 2,4 | 6,3 | 3,0 | 3,5 |
| | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 | 91-100 |
| Untersuchte Fälle | 41 | 39 | 48 | 14 | 0 |
| Falxverkalkungen | 6 | 7 | 4 | 1 | 0 |
| F.V. in Prozent | 14,6 | 17,9 | 8,3 | 7,1 | 0 |

Die beiden folgenden Tabellen 6 und 7 weisen gesondert die prozentuale Häufigkeit der Falxverkalkungen in den 4 großen Hauptgruppen Neurologie Männer, Neurologie Frauen, Chirurgie Männer und Chirurgie Frauen auf.

| Tab. 6 Neurologie | Frauen | Männer | Gesamt |
|---|---|---|---|
| F.V. in Prozent | 11,6 | 24,1 | 18,6 |

| Tab. 7 Chirurgie | Frauen | Männer | Gesamt |
|---|---|---|---|
| F.V. in Prozent | 7,2 | 10,8 | 9,2 |

Aus den Tabellen 6 und 7 ist ersichtlich, daß die Falxverkalkungshäufigkeit (im folgenden kurz FVH) im neurologischen Krankengut etwas mehr als doppelt so groß ist wie im chirurgischen Krankengut. Es zeigt sich also hier schon, noch ohne Anwendung statistischer Methodik, allein durch Vergleichen der prozentualen Häufigkeit, daß ein großer Unterschied zwischen der Falxverkalkungshäufigkeit des neurologischen Patientengutes und der FVH der chirurgischen Vergleichsgruppe besteht. Wir ersehen aber weiter aus Tabelle 6 und 7, daß innerhalb der neurologischen bzw. chirurgischen Gruppe erhebliche Unterschiede in Abhängigkeit von der Geschlechtszugehörigkeit bestehen. Vergleichen wir dagegen die weiblichen Patienten aus der Neurologie mit den weiblichen Patienten aus der Chirurgie, so ergibt sich ein wesentlich geringerer Unterschied als zwischen den beiden männlichen Vergleichsgruppen. Es bestehen nun aber nicht nur Unterschiede in der FVH dieser vier Hauptgruppen untereinander, sondern wie die Tabellen 2 - 5 zeigen, auch innerhalb dieser 4 Hauptgruppen, abhängig vom Alter. Diese Schwankungen der FVH zeigt Abbildung I.

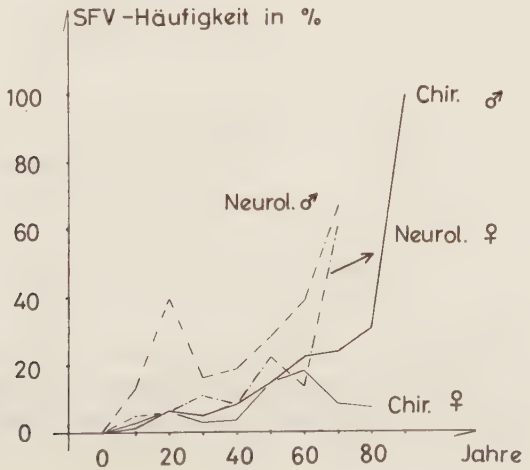


Abb. I

Die Zahlenwerte für den Grad der Wahrscheinlichkeit, daß innerhalb der einzelnen Hauptgruppen signifikante Altersschwankungen auftreten, finden sich in Tabelle 8.

Tab. 8

| | |
|---|---|
| Neurologie Männer | $P \leqq 0,05\%$ |
| Neurologie Frauen | $P \leqq 0,5\ \%$ |
| Chirurgie Männer | $P \leqq 0,05\%$ |
| Chirurgie Frauen | $P \leqq 0,5\ \%$ |

Bei dem gewählten Signifikanzniveau von P = 5% ist die Hypothese $H_o$ also für sämtliche Hauptgruppen zu verwerfen. Die nähere Analyse wies die in sich homogenen Altersgruppen innerhalb der vier Hauptgruppen auf. Sie sind in Tabelle 9 dargelegt.

Tab. 9

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. Hauptgruppe | | | |
| Neurologie Männer | 0-60 Jahre | 61-100 Jahre | $P \leqq 0,05\%$ |
| 2. Hauptgruppe | | | |
| Neurologie Frauen | 0-50 Jahre | 51-100 Jahre | $P \leqq 0,5\ \%$ |
| 3. Hauptgruppe | | | |
| Chirurgie Männer | 0-20 Jahre | 21-60 Jahre | $P \leqq 2,5\ \%$ |
| | 21-60 Jahre | 61-100 Jahre | $P \leqq 0,05\%$ |
| 4. Hauptgruppe | | | |
| Chirurgie Frauen | 0-50 Jahre | 51-100 Jahre | $P \leqq 0,5\ \%$ |

Nach dieser Differenzierung innerhalb des neurologischen bzw. chirurgischen Patientengutes wurden die Fälle der Neurologischen Universitätsklinik denen der Chirurgischen Universitätsklinik gegenübergestellt. Dies ergab eine höhere FVH bei der Gruppe Neurologie Männer 0-20 Jahre gegenüber der korrespondie-

renden Gruppe der Chirurgie bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von P = 0,05%. Genau dasselbe trifft für die Gruppe 20-60 Jahre Männer im Vergleich Neurologie mit Chirurgie zu. Nicht so deutlich ist der Unterschied bei den 60- und mehrjährigen Patienten. Hierbei ergibt sich im Vergleich Männer Chirurgie mit Männer Neurologie eine höhere FVH in der Neurologie bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $2,5\% \leqq P \leqq 5\%$.

Bei der Gegenüberstellung der weiblichen Patienten der Neurologischen Universitätsklinik und der Chirurgischen Universitätsklinik ergeben sich in beiden Fällen, der Gruppe der weniger als 50jährigen und der mehr als 50jährigen, Irrtumswahrscheinlichkeiten, die zwischen 5 und 10% liegen. Somit ist ein Unterschied nicht gesichert.

## VIII. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

A. Die Ergebnisse der bisher zum Thema "Falxverkalkungen" erschienenen Arbeiten sind schlecht miteinander zu vergleichen. Es gibt dafür mehrere Gründe.

In einigen Arbeiten wird nicht zwischen Falxosteomen und SFV unterschieden (KLUMAIR, ALBRECHT, CAMP, DIETHELM - STRNAD, WU EN HUEI, CARANDO, NICOTRA, BETOCCI, SCHÜLLER, LÖW-BEER, LÖSCHKE, STRÖM, LEUPOLD, SCHWARZ, LEGRÉ). In anderen werden zwar beide Verkalkungsformen beschrieben, sie werden jedoch nicht zahlenmäßig getrennt berücksichtigt (DIETRICH, LINDGREN, PARNITZKE). Dies geschieht nur in der Arbeit von ROBERTSON. Eine klare Trennung zwischen Falxosteomen und SFV ist jedoch mit eine unabdingbare Voraussetzung für einen exakten Vergleich.

In den meisten Arbeiten werden keine genauen Angaben über die Art des beurteilten Krankengutes gemacht. Hier ist zum Beispiel von Interesse, ob es sich um neurologisches, neurologisch-psychiatrisches oder anders zusammengesetztes Krankengut handelt.

Außer ROBERTSON geht keiner der Autoren auf technische Auswahlkriterien ein oder äußert sich zur Abbildbarkeit der SFV.

In keiner der zitierten Arbeiten wird versucht, die Ergebnisse mittels statistischer Signifikanztests zu präzisieren.

Da zudem die Problemstellung der einzelnen Arbeiten sich nicht genau mit unserem Thema deckt, können wir die dort gefundenen Ergebnisse - ohne ihre Bedeutung zu schmälern - nur als Anhalt für unsere Überlegungen werten.

B. Unsere Untersuchungen ergaben:

a) eine Zunahme der Häufigkeit der SFV mit dem Alter (WU EN HUEI, siehe Tabelle Kapitel V, KLUMAIR, DIETHELM-STRNAD). In allen Hauptgruppen wurde mit großer statistischer Signifikanz eine zunehmende SFV-Häufigkeit bei fortschreitendem Alter festgestellt. Die in Tabelle VIII auf-

Häufigkeit bei fortschreitendem Alter festgestellt. Die in Tabelle VIII aufgeführten Signifikanzniveaus betragen für die beiden Hauptgruppen, Neurologie Frauen und Chirurgie Frauen je $P \leq 0,5\%$, für die restlichen beiden Hauptgruppen, Neurologie Männer und Chirurgie Männer je $P \leq 0,05\%$.

Wie bei WU EN HUEI, so erfolgt auch bei uns die entscheidende Zunahme der prozentualen FVH um das 50. Lebensjahr. Wie aus Tabelle 9 ersichtlich, zeigt die Kurve des Häufigkeitsanstiegs der SFV in den 3 Hauptgruppen, Neurologie Männer, Neurologie Frauen und Chirurgie Frauen nur e i n e n Knick, und zwar jeweils bei 60, 50 und 50 Jahren. Die Kurve der Hauptgruppe Chirurgie Männer zeigt 2 Knicks, bei 20 und bei 60 Jahren. In allen Fällen jedoch nimmt die SFV-Häufigkeit mit höherem Alter zu.

b) Beim Vergleich der beiden weiblichen Hauptgruppen ergeben sich Signifikanzwerte von $5\% \leq P \leq 10\%$. Somit ist hier kein schlüssiger Beweis für einen signifikanten Häufigkeitsunterschied zwischen den beiden Hauptgruppen Chirurgie Frauen und Neurologie Frauen erbracht. Unsere Ergebnisse zeigen jedoch eindeutig und statistisch hochsignifikant gesichert, daß bei männlichen neurologisch Kranken Verkalkungen häufiger sind, als bei der "Normalbevölkerung". Wie in Kapitel VII bereits gezeigt, liegt das Signifikanzniveau hier zwischen $P \leq 0,05\%$ und $P \leq 2,5\%$. Dies spricht unseres Erachtens gegen das Konzept der "physiologischen" SFV. Dieser Ansicht sind auch DIETRICH, SCHÜLLER, BETOCCI und NICOTRA, CARANDO und PARNITZKE. Diese Autoren haben die von ihnen gefundenen Falxverkalkungen auf Krankheiten des ZNS hin untersucht und schließen auf Grund der gefundenen Erkrankungen auf causalgenetische Beziehungen zwischen Krankheit und Falxverkalkung. Diese Untersuchungen sind jedoch rein deskriptiv statistisch gehalten, d.h. ohne Signifikanzberechnungen. Sie entbehren auch, wie schon eingangs erwähnt, des Vergleichs mit Kontrollgruppen. Die obengenannten Autoren gelangten demnach auf anderem Wege zum selben Ergebnis wie wir.

c) Es ist nicht möglich, die bei unseren Untersuchungen aufgetretenen Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der FVH sicher zu erklären. In den uns zur Verfügung stehenden Arbeiten finden sich nur zwei Hinweise auf Geschlechtsunterschiede in der Häufigkeit der Falxverkalkungen. WU EN HUEI und Mitarbeiter fanden einen kleinen Unterschied, nämlich 9,1% Falxverkalkungshäufigkeit bei Männern und 9,6% FVH bei Frauen, bei einer Gesamtzahl von 1334 Untersuchungen. KLUMAIR fand bei 1840 untersuchten männlichen Patienten 168 = 9,13% Falxverkalkungen, bei 2160 untersuchten

weiblichen Patienten 135 = 6,25% Falxverkalkungen. Auch PARNITZKE weist darauf hin, daß die Falxverkalkungen bei männlichen Patienten deutlich überwiegen. Ob sich die Verkalkungshäufigkeit bei Frauen auch bei anderen Verkalkungsarten oder -formen von den Männern abhebt, ist nicht bekannt. Diese Fragestellung scheint uns bisher nicht genügend beachtet worden zu sein. Jedenfalls finden sich in der Literatur keine entsprechenden Arbeiten. Eventuell bestehen hier Zusammenhänge mit hormonellen Unterschieden zwischen Mann und Frau.

C. Im folgenden wollen wir uns mit den Argumenten für die "physiologische Falxverkalkung" befassen.

a) Das phylogenetische Konzept wird in der Literatur durch Hinweise auf "Falxknochen" vertreten. Wie in Kapitel III ausgeführt, sprechen HOCHSTETTER und HOFER von "Falxknochen, Knochenspornen, Falxverknöcherungen und Sichelleisten". WEBER erwähnt ebenfalls "Falxverknöcherungen". Lediglich an einer Stelle, nämlich wo HOFSTETTER von "Knochenlamellen" und "partiellen Falxverknöcherungen" bei Nasenbären, Robben, Zahnwalen, Pferden und Halbaffen spricht, könnte man eventuell an eine Beziehung zu SFV denken. Es wird hierbei jedoch klar von Knochen gesprochen, eine Tatsache, die eine Verbindung mit den von uns untersuchten SFV ausschließt.

Da sich auch sonst keine Hinweise auf das Vorkommen von SFV bei Tieren finden, können wir uns dieses Konzept nicht zu eigen machen.

b) Auch pathophysiologische Überlegungen sprechen unserer Meinung nach nicht für die physiologische Natur strichförmiger Falxverkalkungen. Bei keiner ektopischen Verkalkung ist bis heute definitiv geklärt, ob die Prozesse, die zu Verkalkungen führten, "normale, physiologische Vorgänge" sind. Die in Kapitel II dargelegten Arbeitshypothesen sind noch nicht so weit entwickelt, daß daraus definitive Aussagen abgeleitet werden könnten.

Die periodische Ablagerung von Verkalkungskernen (PAUTARD), das von ANDERSON und vielen Anderen erwähnte, gesteigert alkalische Milieu in nekrotischen Gewebsbezirken und die nach ANDERSON in dystrophischen Gebieten des öfteren gefundene gesteigerte Phosphataseaktivität liefern keinerlei Hinweise auf die physiologische Natur ektoper Verkalkungen. Ebenso ist die Rolle der Mitochondrien beim Verkalkungsprozeß noch weitgehend unklar (GREENWALT, BOYCE und KING). Die Bindungsfähigkeit von Proteinen und Polysacchariden für Calcium (PAUTARD) ist bis heute in

ihrer Bedeutung nicht völlig geklärt. Es zeigt sich bei diesen Überlegungen daß sich die Grenze zwischen "physiologisch" und "pathologisch" von der Entstehung her gesehen nur schwer ziehen läßt.

c) In den bis jetzt erschienenen Arbeiten konnte keine sichere Korrelation zwischen strichförmigen Falxverkalkungen und bestimmten Krankheiten bzw. Krankheitsgruppen verifiziert werden. In den meisten Fällen war die Zahl der untersuchten Patienten hierfür zu klein. Diese mangelnde Korrelation spricht jedoch nicht gegen die Annahme eines pathologischen Prozesses als Ursache einer Falxverkalkung. Es ist ohne weiteres denkbar, daß mehrere verschiedenartige, krankhafte Prozesse zu ähnlichen Veränderungen führen können, die dann ihrerseits die Voraussetzung für Falxverkalkungen darstellen.

Die zitierten Autoren lassen jedoch schlüssige Beweise für die physiologische Natur der SFV vermissen. Wenn MAYER meint, Hirntraumen und Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen seien kein überzeugendes Argument für die pathologische Natur der SFV, weil jeder sie irgendwann gehabt habe, so ist diese Ansicht nicht ganz überzeugend.

Die anderen in Kapitel V erwähnten Autoren führen keine Gründe für ihre Ansicht an und lassen überdies statistische Untersuchungen ganz vermissen. Es erübrigt sich hier, nochmals darauf einzugehen.

D. Untersuchungen zur Pathogenese der SFV sind ohne eingehendere histologische, bzw. histochemische Untersuchungen und Verlaufsbeobachtungen unvollständig. Unserer Ansicht nach versprechen nähere Untersuchungen auf dem Gebiet der vaskulären und zirkulatorischen Störungen am ehesten weiterführende Ergebnisse. Fest steht, daß die Meningen außerordentlich stark vaskularisiert sind. Es lassen sich daraus aber nicht nur in einer Richtung weisende Argumente herleiten.

E. Die Falxverkalkung kommt hochsignifikant statistisch gesichert in einem neurologischen Krankengut häufiger vor, als in einem nicht ausgelesenen, der normalen Verteilung am ehesten entsprechenden chirurgischen Krankengut. Dieses Ergebnis läßt den Schluß zu, daß bei Menschen mit zur Untersuchung führenden ZNS-Symptomen im weitesten Sinne Falxverkalkungen häufiger sind als in der Normalbevölkerung. Aufgrund dieser Überlegungen ist die Folgerung

möglich, daß Falxverkalkungen Ausdruck eines krankhaften Prozesses sein können, d.h. nicht physiologischer Natur sind.

Aufgrund von Vergleichen mit anderen Verkalkungsarten erscheint uns ein Zusammenhang mit lokalen Zirkulationsstörungen wahrscheinlich. Wie schon erwähnt lassen sich hierzu jedoch sichere Angaben nicht machen.

Wir sind der Ansicht, gestützt auf unsere Ergebnisse und die daran angeknüpften Überlegungen, daß der Begriff der "physiologischen" Verkalkung zumindest für die SFV nicht verwendet werden sollte. Unseres Erachtens weist diese Verkalkung auf einen, allerdings abgelaufenen Prozeß hin. Daraus folgt, daß der Nachweis einer Falxverkalkung im Röntgenbild - und dies entspricht der klinischen Erfahrung - nur in Ausnahmefällen als Symptom einer aktuellen Krankheit gewertet werden kann, bzw. zu weiterführenden Untersuchungen verpflichtet. Davon wird allerdings die Bedeutung nicht berührt, die einer verlagerten Falx bei einem raumfordernden Prozeß zukommt.

## IX. ZUSAMMENFASSUNG

Die Entstehung und die Bedeutung der strichförmigen Falxverkalkungen (SFV) ist noch nicht geklärt. Bisher wurde vergeblich versucht, die Entstehung strichförmiger Falxverkalkungen mit neurologischen Krankheitsbildern in Zusammenhang zu bringen. Wir gingen von der Überlegung aus, daß - sofern überhaupt ein Zusammenhang zwischen neurologischen Erkrankungen und der SFV besteht - diese in einem neurologischen Krankengut häufiger auftreten müßte. Es wurde deshalb eine größere Anzahl von Schädel-Röntgenaufnahmen aus dem Material der Neurologischen Klinik der Universität auf SFV untersucht. Zum Vergleich wurden Schädel-Röntgenaufnahmen der Chirurgischen Universitätsklinik herangezogen. Auf technisch einwandfreie Aufnahmen und auf exakte Einstellung der Sagittalaufnahme wurde geachtet, so daß die beiden Kollektive in dieser Hinsicht vergleichbar waren. Im Material der Chirurgischen Klinik wurden Patienten der Neurochirurgischen Abteilung nicht mitverwertet. Wir gingen von der Annahme aus, daß das Material der Chirurgischen Klinik einer normalen Kontrollgruppe am nächsten kommt.

In beiden Gruppen wurde eine Zunahme der Häufigkeit mit dem Alter gefunden. Diese Zunahme ist statistisch hinreichend signifikant und steht in Übereinstimmung mit den Feststellungen anderer Autoren. Eine signifikante Differenz in der Häufigkeit der SFV war bei weiblichen Patienten nicht nachzuweisen. Dagegen waren die SFV bei Männern zwischen 20 und 60 Jahren im neurologischen Krankengut statistisch signifikant häufiger ($P = 0,05\%$).

Dieses Ergebnis läßt den Schluß zu, daß in einem Teil der Fälle ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer SFV und einer intracraniellen Störung zu vermuten ist. Technische Differenzen zwischen den zwei Kollektiven können für diesen Häufigkeitsunterschied nicht verantwortlich gemacht werden, da er nur bei männlichen Patienten in diesem Ausmaß zu beobachten ist. Worauf dieser Geschlechtsunterschied beruht, ist nicht zu erklären. Diese Feststellung entspricht jedoch dem Ergebnis anderer Autoren.

Welche pathogenetischen Vorgänge für das Auftreten einer SFV verantwortlich zu machen sind, ist unbekannt. Verlaufsbeobachtungen und vor allem histologische Untersuchungen dieses Problems wurden bisher nicht veröffent-

licht. Es dürfte sich mit größter Wahrscheinlichkeit um dystrophische Verkalkungen handeln, bei deren Zustandekommen zirkulatorische Faktoren eine Rolle spielen dürften.

## LITERATURVERZEICHNIS

ANDERSON, W.A.D.: Pathology, 5th ed., St. Louis: Mosby 1966, Vol. I, S. 67 f.

BETOCCI, G.: Trauma und Verkalkungen der Falx cerebri. Riv. Radiol. e fisica med. 2, 49 (1930)

BLUNTSCHLI, H.: Die Entwicklung der harten Hirnhäute. Zit. von Schmidt, G.A.

BOENING, H.: Über intrakranielle Verkalkungen im Röntgenbild. J. Psychol. Neurol. 40, 190 (1930)

BOYCE, W.H. and KING, J.S.: Present concepts concerning the origin of matrix and stones. Ann. N.Y. Acad. Sci. 104, 563 (1963)

CAMP, J.D.: Intracranial calcification and its roentgenologic significance. Am. J. Roentgen. 23, 615 - 624, 628 - 630 (1930)

CUSHING, HARVEY and WEED: Studies on the cerebrospinal fluid and its pathway. No. IX. John Hopkins Hosp. Bull. 26, 367 - 372 (1915)

CARANDO: Ref. Zbl. Neur. 66, 272 (1933)

DUDLEY, H.R. and SPIRO, D.: Fine structure of bone cells. J. biophys. biochem. Cytol. 11, 624 (1961)

EANES, E.C., GILLESSEN, I.H. and POSNER, A.S.: Intermediate states in the precipitation of hydroxyapatite. Nature (Lond.) (In press)

GREENAWALT, T.W., ROSSI, C.S. and LEHNINGER, A.L.: Effect of active accumulation of calcium and phosphate on the structure of the rat liver mitochondria. J. Cell Biol. 23, 21 (1964)

GUILLAIN, G., ALAJOUANINE, Th.: Über die Verknöcherung und Verkalkung der Falx und ihre klinische Bedeutung. J. Radiol. 8, 495 (1927)

HANCOX, N.M. and BOOTHROYD, B.: Ultrastructure of bone formation and resorption. In: Clark, J.M.P.: Modern trends in Orthopaedics. London: Butterworths 1964

HEIDRICH, R. und KÜSTNER, R.: Über Falxverkalkungen. Fortschr. Roentgenstr. 107, 402 - 405

HOCHSTETTER, F.: Zit. nach Heidrich, R. und Küstner, R.

HOFER, H.: Zit. nach Heidrich, R. und Küstner, R.

KLUMAIR, J.: Über die Häufigkeit und Bedeutung des Falxknochens. Radiol. Austria Bd. XVI:3, Wien - Innsbruck: Urban und Schwarzenberg 1966, S. 221 - 226

LEGRÉ, J. und MASSAD, A.: Étude radiologique des calcifications intra-craniennes. J. Radiol. Electr. 38, 644 (1957)

LITTERER, E.: Allgemeine Pathologie. Stuttgart: Thieme S. 291 - 303, 1959

LEUPOLD, MAYER, E.G.: Zit. nach Heidrich, R. und Küstner, R.

LINDGREN, E.: Roentgenologie, einschließlich Kontrastmethoden. In: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. II, Berlin - Göttingen - Heidelberg: Springer 1954

LÖSCHKE, Chr.: Fortschr. Roentgenstr. 86, 804 (1957)

LÖW-BEER: Zit. nach Parnitzke

NICOTRA, A.: La calcificazione e l'osteoma della falce del cervelle, al controllo anatome-radiologico e clinico. Arch. radiol. 5, 794 (1929)

PARNITZKE, K.H.: Falxverkalkungen in Klinik und Roentgenbild. Kritische Bearbeitung von 363 Verkalkungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 159, 81 (194

PARNITZKE, K.H.: Endokranielle Verkalkungen im Röntgenbild. Leipzig: Thieme 1963

PAUTARD, F.G.E.: A Biomolecular Survey of Calcification. 3rd Europ. Symp. on Cal. Tissues. In Press.

PFEIFER, R.A.: Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirns. S. 162 - 163. Berlin: Springer 1930

ROBERTSON, E.G.: The roentgenographic Appearance of the falx cerebri. Amer. J. Roentgen. 56, 320 (1946)

ROBINSON, L.A. and CAMERON, D.A.: Electron microscopy of cartilage and bone matrix at the distal epiphyseal line of the femur in the newborn infant. J. biophys. biochem. Cytol. 2, 253 (1956)

SCHERER, H.J.: Vergleichende Pathologie des Nervensystems der Säugetiere. Leipzig: Thieme S. 244, 1944

SCHMIDT, G.A.: Über die klinische Bedeutung der Falxverkalkung. Diss. Tübingen 1947

SCHÜLLER, A.: Zit. nach Parnitzke

SCHWARTZ, C. and COLLINS, L.C.: The skull and brain, roentgenologically considered. Springfield: C.Ch. Thomas 1951

STRÖM, S.: Über die Roentgendiagnostik intrakranieller Verkalkungen. Fortschr. Roentgenstr. 27, 577 (1919 - 1921)

TRELLES, J.-O., BENIGNO SOTO ET TELLO, A.: Calcifications de la faux du cervea. Presse med. 71, 1845 - 1848 (1963)

WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen. Berlin: de Gruyter 1965, Bd. II, S. 362 - 366

WEBER, H.: Die Säugetiere. Bd. I, S. 92 und 167, Jena: Gustav Fischer 1927

WU EN-HUEI et al.: Roentgen Measurements of normal chinese skull with a study on nonpathological intracranial calcification. Chin. Med. J. 74, 137 - 159 (1956)

## Lebenslauf

Am 2. Januar 1943 wurde ich, Rudolf Seuffer, als Sohn des Dr. med. Walther Seuffer und seiner Ehefrau Ursula in Tübingen geboren. In Döffingen, Kreis Böblingen, besuchte ich die Volksschule und anschließend das Gymnasium in Böblingen sowie das Humanistische Eberhard-Ludwig-Gymnasium in Stuttgart. Dort legte ich am 8. März 1961 die Reifeprüfung ab. Im Sommersemester 1961 begann ich das Medizinstudium an der Universität Tübingen und bestand dort im Oktober 1963 das Physikum. Nach zwei klinischen Semestern in München setzte ich das Studium in Tübingen fort, wo ich am 26. Januar 1967 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Anschließend leistete ich an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen, in der Landpraxis meines Vaters, im Pathologischen Institut der Universität Tübingen, der Geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Sindelfingen und an der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Böblingen meine Medizinalassistentenzeit ab. Seit dem Sommersemester 1969 studiere ich in Tübingen Biochemie.